

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1895

N°

73

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 19 décembre 1895, à 1 heure

Par E. BOURDAIS

Né à Auray (Morbihan) le 17 juillet 1864

DE LA

SENSIBILITÉ SUBJECTIVE ET OBJECTIVE

DANS LA PARAPLÉGIE

SPINALE SYPHILITIQUE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. MARIE, professeur.
GILBERT, ROGER, agrégés

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine 15

1895

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553826_0033

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le samedi 19 décembre 1895, à 1 heure

Par E. BOURDAIS

Né à Auray (Morbihan) le 17 juillet 1864

DE LA

SENSIBILITÉ SUBJECTIVE ET OBJECTIVE

DANS LA PARAPLÉGIE

SPINALE SYPHILITIQUE

Président : M. RAYMOND, professeur.

*Juges : MM. { MARIE, professeur.
 { GILBERT, ROGER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale	LABOULBENE.
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	TARNIER.
	PINARD.
Professeurs honoraires.	
MM. SAPPEY, PAJOT.	
Agrégés en exercice.	

MM.	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ACHARD	GILBERT	MENETRIER	THIERRY
ALBARRAN	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT
ANDRE	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER
BAR	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BONNAIRE	HARTMANN	travaux anatomi-	WÄTHER
BROCA	HEIM	ques.	WEISS
CHANTEMESSE	LEJARS	RETTNERER	WIDAL
CHARRIN	LETULLE	RICARD	WURTZ
CHASSEVANT	MARFAN	ROGER	
DELBET			

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE LA
SENSIBILITÉ SUBJECTIVE ET OBJECTIVE
DANS LA
PARAPLÉGIE
SPINALE SYPHILITIQUE

INTRODUCTION

L'étude de la syphilis médullaire a attiré vivement les médecins dans ces dernières années. Sans parler des altérations systématisées de la moelle d'origine syphilitique, la paraplégie spinale syphilitique a été l'objet de beaucoup de travaux tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique.

Jadis on regardait les symptômes médullaires comme consécutifs à une altération du rachis. Avec le professeur Charcot dont les idées sont consignées dans la thèse remarquable de son élève M. Lamy, les lésions sont d'ordre inflammatoire et frappent en même temps la moelle

et les méninges : la caractéristique anatomique de la maladie devient la méningo-myélite. Sottas soutenant les idées jadis émises par M. Lancereaux, et surtout par son maître Déjérine, admet que le virus syphilitique porte son action uniquement sur les vaisseaux, artères et veines du système méningo-médullaire. La lésion de la moelle proprement dite n'est qu'une lésion secondaire dégénérative, consécutive à l'ischémie par artérite oblitérante, il s'agit d'un ramollissement médullaire de tout point comparable au ramollissement cérébral par artérite syphilitique.

En même temps que ces études anatomo-pathologiques on poursuivait l'étude clinique de la maladie. Le professeur Charcot insistait sur la période prémonitoire caractérisée surtout par les troubles de la sensibilité subjective, « la syphilis frappe à la porte ».

MM. Déjérine et Sottas attirent surtout l'attention sur le début brusque de la paraplégie, qu'il y ait ou non d'ailleurs une période prémonitoire.

Le malade que nous avons pu examiner à l'hôpital de la Pitié dans le service de M. le Dr Albert Robin nous a semblé présenter quelques phénomènes sensitifs intéressants dont nous faisons aujourd'hui le sujet de notre thèse.

Cet homme, frappé de paraplégie depuis deux ans se plaint chaque jour dans le service de douleurs paroxystiques extrêmement violentes à la région sacrée, au périnée et dans les membres inférieurs, douleurs qui, nulles au début de la paraplégie, vont depuis sans cesse en augmentant en fréquence et en intensité.

Nous avons vainement cherché une observation analogue dans les thèses de Sottas, Volpert, etc..., ainsi que dans la lecture de diverses observations. Nous avons cependant étudié ce cas en cherchant à mettre en parallèle ces troubles si spéciaux de la sensibilité subjective avec ceux décrits par les divers auteurs.

Nous dédions ce travail, comme un faible gage de notre reconnaissance et de notre affection, à notre père, notre premier maître, le D^r Bourdais. Nous remercions M. le professeur Raymond de nous avoir fait l'honneur de présider notre thèse. Nous n'oublions pas MM. les professeurs de l'école de médecine de Nantes, et plus particulièrement M. le professeur Hervouët dont nous avons si souvent apprécié la bienveillance et le grand talent. Nous remercions aussi M. le D^r Albert Robin qui nous a si gracieusement permis d'observer dans son service le malade qui fait le sujet de notre thèse, ainsi que M. Mirailhé son interne.

ÉTUDE CLINIQUE

Tous les auteurs qui se sont occupés de la paraplégie syphilitique ont tous insisté sur les troubles multiples de la sensibilité objective et subjective susceptibles de se manifester dans le cours de cette affection.

L'importance de ces troubles et leur disposition présente des caractères, variables suivant la période à laquelle est rendue la maladie. Dans certains cas même, ces troubles présentent des caractères assez spéciaux pour que l'on ait pu établir, en partie du moins, d'après eux des formes spéciales et nettement différenciées de l'affection.

Les troubles de la sensibilité objective et subjective doivent être étudiés aux trois périodes de la maladie :

- 1^o Période prémonitoire ;
- 2^o Période de paraplégie flasque ;
- 3^o Période de paraplégie spasmodique.

1^o *Période prémonitoire.* — C'est surtout à cette période que les phénomènes sensitifs offrent une importance toute spéciale. Ils se manifestent un temps variable avant l'explosion des accidents paralytiques ou accom-

pagnent la première faiblesse des membres dans les formes à évolution progressive. Chez un syphilitique, elles annoncent à plus ou moins brève échéance l'imminence de la localisation médullaire. « La syphilis, comme on l'a dit, frappe à la porte. »

Les troubles sensitifs sont souvent les premiers en date. Gilbert et Lion (1) les ont notés 20 fois sur 36 cas. Mais ces symptômes sont éminemment variables et doivent être étudiés successivement.

Le plus souvent, 13 fois sur 20, d'après Gilbert et Lion, la douleur se montre localisée au point frappé par le virus syphilitique, c'est-à-dire à la région rachidienne. La douleur rachidienne a de tout temps attiré l'attention des cliniciens, et depuis que nous connaissons mieux l'histoire de la myélite syphilitique, l'importance de cette douleur rachidienne prémonitoire n'a cessé d'augmenter.

L'intensité de cette douleur est extrêmement variable. Parfois elle est très vive, contusive, gravative, lancinante, torturante (Volpert). D'autre fois, elle est au contraire très atténuée, réduite à une sensation de gêne, de courbature, de fatigue, sensation pénible plutôt que franchement douloureuse.

Cette douleur siège d'ordinaire ou présente son maximum au niveau des parties malades (Gilbert et Lion). La localisation beaucoup plus fréquente du foyer de ramollissement médullaire au niveau de l'union de la moelle dorsale et de la moelle lombaire explique suffisamment la douleur qu'éprouve le malade au niveau des reins. Mais

1. Gilbert et Lion. *Archiv. gén. méd.*, 1889, T. 24.

elle peut aussi siéger à un autre point de la région rachidienne : au cou, elle est rare et donne lieu à une variété de torticolis (Levot) (1).

A la région dorsale, elle se manifeste de préférence à la région interscapulaire.

A la région sacrée, elle est exceptionnelle.

Rarement, la douleur s'étend à tout le rachis. Le plus souvent, elle reste localisée à une portion plus ou moins étendue de sa longueur. Comme le fait remarquer Volpert, son siège ne varie pas pour un même malade, mais peut différer selon les individus,

Parfois la douleur rachidienne est continue, sourde, permanente, sorte de gêne ou de raideur de la colonne vertébrale. Dans l'immense majorité des cas elle est discontinue et se caractérise par une série d'alternative de rémissions et d'exaspérations.

Pour MM. Gilbert et Lion la rachialgie est aussi bien diurne que nocturne ; MM. Charcot, Lamy et Londe ainsi que M. Lancereaux qui l'ont particulièrement étudiée, insistent au contraire sur son caractère nocturne. Comparable de tous points à la céphalalgie nocturne de la syphilis cérébrale, elle apparaît ordinairement le soir, de 10 heures du soir à 3 heures du matin. Elle consiste alors en une série ininterrompue d'élancements douloureux rendant tout sommeil impossible. Au matin la douleur se calme, elle disparaît dans la journée pour reparaître la nuit suivante. Cette exacerbation nocturne est un des caractères les plus importants de la rachialgie des syphilitiques.

1. Levot. Thèse Paris, 1881.

En dehors de ces exacerbations spontanées, la rachialgie peut encore être réveillée ou exagérée par divers artifices.

Ordinairement les douleurs de la colonne vertébrale provoquent une douleur vive, aiguë ; la pression sur les apophyses épineuses, un choc, produisent le même résultat. C'est là un moyen de la faire apparaître lorsqu'elle est très légère.

La rachialgie peut s'accompagner en outre d'irradiations douloureuses. En général le siège de ces irradiations est en rapport avec le siège de la rachialgie. A une rachialgie dorsale s'adjoindront surtout les douleurs constrictives en ceinture ; une rachialgie lombaire s'accompagne de douleurs dans les membres inférieurs.

Quand la lésion médullaire siège au niveau du renflement cervical, les douleurs irradiées se manifestent sous forme d'élançements douloureux, de « lancées », comme disent les malades, extrêmement violents mais très passagers, analogues aux douleurs fulgurantes des tabétiques. Elles suivent les filets du plexus brachial.

La rachialgie dorsale s'accompagne surtout de douleurs constrictives siégeant à la base du thorax ou de l'abdomen.

D'après Volpert, elles auraient rarement le caractère des douleurs constrictives vraies, comme dans le tabès, ce sont plutôt des névralgies intercostales. Dans un cas de Krafft-Ebing, cette douleur en ceinture était unilatérale et n'occupait que la moitié inférieure gauche du thorax.

Dans l'immense majorité des cas, la lésion médullaire siège au niveau du renflement lombaire. Les membres

inférieurs sont alors le siège d'élançements violents, véritables douleurs fulgurantes. Assez souvent aussi apparaissent des douleurs constrictives au niveau de la partie inférieure de l'abdomen et au pli des aînes.

Signalons encore quelques variétés plus rares d'irradiations douloureuses. Une malade de Sottas se plaignait d'une vive douleur au creux de l'estomac, douleur en broche qui rejoignait un point placé entre les deux épaules. De même, dans un cas de Krafft-Ebing où la maladie débuta par des douleurs lancinantes partant de la région dorsale et rejoignant transversalement l'épigastre.

Ces phénomènes douloureux, irradiés, peuvent d'ailleurs être les premiers symptômes, souvent assez précoces, de la localisation médullaire de la syphilis.

Enfin, relevons dans l'observation de Girode, la sensation de bandage roulé autour du pouce, de la main, du bras, sensation de cercle de fer.

Les membres inférieurs, où les manifestations morbides sont les plus fréquentes, sont souvent le siège de phénomènes subjectifs multiples.

D'ordinaire, les malades accusent une sensation de fourmillements, de picotements, d'engourdissements, de sensations de froid ou de chaud insupportables.

Ces phénomènes subjectifs sont d'ordinaire très peu intenses et non comparables aux douleurs rachidiennes. Cependant dans certains cas (Gilbert et Lion), le malade peut accuser de véritables crampes dans les masses musculaires des membres inférieurs.

Assez souvent les malades perdent la notion du contact avec le sol, ou apprécient mal la résistance du plan-

cher. Ils croient marcher sur de la laine, sur du duvet (Sottas, Volpert, Henriquez).

L'examen méthodique de la sensibilité objective ne dévoile pas d'ordinaire des troubles bien prononcés. D'après les auteurs la sensibilité objective est peu altérée; ces troubles manquent le plus souvent. Cependant dans certains cas où l'on a pu examiner les malades dès la première période de leur affection, on a reconnu des altérations variables. Nous voyons Volpert signaler l'anesthésie au tact, tandis que Caizergues signale de l'hypéresthésie; Homolle a rencontré de l'algésie. Souvent on trouve de l'anesthésie plus ou moins nette, plus ou moins limitée (Volpert).

« L'anesthésie peut être absolue par places : Lagneau, Knorre, Zambacco, Julliard, Winge, Moxon, Caizergues. Parfois cette anesthésie s'étend à toute l'étendue des membres inférieurs (Savard, Obs. XVI).

L'hypéresthésie a été observée par Volpert, Krafft-Ebing; MM. Charcot et Gombault ont signalé l'anesthésie douloureuse; M. Rendu par contre a publié une observation où il existait de l'anesthésie sans troubles subjectifs de la sensibilité. Caizergues (Obs. VIII) a signalé un cas d'abolition du sens musculaire, et (Obs. IV) un fait de retard de la sensation pour la douleur et non pour le tact. Girode a publié un autre cas avec retard notable dans la transmission des sensations.

Mais ces phénomènes objectifs ne sont pas constants; leur intensité est d'ordinaire très faible et par suite leur importance n'est rien auprès des troubles subjectifs de la sensibilité.

Nous avons insisté peut-être un peu longuement sur les phénomènes sensitifs de la période prémonitoire. La raison en est simple : ils sont caractéristiques de cette première étape de la maladie, et leur absence, avec début brusque de l'affection par une paraplégie aiguë, est la marque distinctive d'une forme évolutive spéciale de la paraplégie spinale.

Lorsque la paraplégie est produite, que cette paraplégie soit primitive ou qu'elle ait succédé à la phase douloureuse, les troubles de la sensibilité subjective sont beaucoup moins accusés. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point : constants et caractéristiques à la période prémonitoire, les troubles sensitifs tendent à disparaître à mesure que l'on s'éloigne du début de la maladie.

2° *Période de paraplégie flasque.* — Pendant la période de paraplégie flasque, le malade accuse encore, au moins dans les jours qui suivent l'attaque paralytique, des élancements, des picotements, des fourmillements dans les membres inférieurs. Ils se plaignent le plus souvent de sensations de chaud, ne leur permettant pas d'avoir les membres couverts (Girode, Gilbert et Lion), ou beaucoup plus souvent de sensations de froid avec impossibilité de se réchauffer.

Les douleurs vives des membres inférieurs tendent à disparaître. Parfois cependant, le malade accuse une douleur vive dans les membres inférieurs au moment de l'attaque de paraplégie. Un malade de Sottas avait cru ressentir à ce moment un coup de fouet dans les mollets. La rachialgie lombaire, à cette période, a presque toujours

disparu, mais parfois elle peut avoir une grande intensité et augmenter par suite l'impotence fonctionnelle.

Les phénomènes objectifs sont beaucoup plus accentués. D'une façon générale ils consistent en une anesthésie des membres paralysés. Cette anesthésie est quelquefois très peu accusée, réduite pour ainsi dire à son minimum. Un examen méthodique ne révèle qu'une légère diminution dans la perception des diverses sensations avec un peu de retard, et parfois quelques erreurs de lieu. D'autres fois, l'anesthésie est absolue, complète, se superposant à la paraplégie. Entre ces deux types extrêmes, on peut trouver tous les intermédiaires.

L'anesthésie frappe en même temps et de la même manière tous les modes de la sensibilité : tact, douleur, chaud, froid ; parfois, au contraire, elle n'intéresse qu'un ou deux modes de la sensibilité en laissant les autres à peu près intacts.

L'étendue des parties anesthésiées se superpose en général aux parties paralysées. Mais il est fréquent de voir l'anesthésie dépasser les membres inférieurs, remonter sur le tronc jusqu'à l'ombilic et même jusqu'à la base du thorax, on l'a même vue atteindre la partie supérieure du cou (Anderson) (1). Cette topographie de l'anesthésie tient évidemment à la localisation de la lésion médullaire. Nous reviendrons plus loin sur quelques variétés plus spéciales des troubles sensitifs.

Enfin dans des cas beaucoup plus rares, la sensibilité est exagérée. Les membres paralysés sont le siège d'hyperesthésie très vive et souvent douloureuse pour le malade.

1. Anderson, *Glasgow med. journ.*, 1888 4^e S., XXIX.

En somme, on voit que dans cette période les troubles de la sensibilité objective sont beaucoup plus marqués que ceux de la sensibilité subjective. De plus, tandis qu'à la première période les troubles sensitifs occupaient le premier plan de la scène morbide, ici ils sont relégués au second plan, les phénomènes paralytiques prenant et de beaucoup le rôle le plus important.

D'ailleurs ces troubles anesthésiques sont d'ordinaire transitoires, passagers. Ils vont en s'atténuant progressivement, et même d'une façon assez rapide. En règle générale dans la quinzaine ou le mois qui suit l'attaque paraplégique toute altération de la sensibilité a disparu.

3^e *Période de paraplégie spasmodique.*— A la période de paraplégie spasmodique, il nous faut distinguer deux formes pour étudier les troubles de la sensibilité.

a. — Une forme de paraplégie légère permettant au malade de marcher.

b. — Une forme grave condamnant le malade au lit.

a. — Dans la forme légère les troubles de la sensibilité subjective sont des plus légers. « Les douleurs ne dépassent guère la période d'accroissement de l'affection et sont exceptionnelles dans la phase que nous étudions. C'est à peine si les malades éprouvent par instants une sensation de pesanteur dans les reins. Le rachis est encore parfois un peu douloureux à la pression sur une étendue variable. On note plus souvent une sensation de froid ou d'engourdissement dans les membres inférieurs. » (Sottas). Objectivement on n'observe souvent rien ou presque rien. On trouve une diminution

de la sensibilité tactile. « Il semble au malade qu'on le touche à travers un maillot. » (Sottas). La perception douloureuse peut être amoindrie ou exaltée ; les excitations sont dénaturées et il y a souvent des erreurs de lieux.

b). — Dans la forme grave les phénomènes subjectifs sont aussi beaucoup moins prononcés que dans la période qui précède. Il n'y a plus de douleurs rachidiennes, ni d'élancements, ou du moins ces phénomènes sont à peine accusés dans les membres inférieurs. Cependant les malades accusent parfois des douleurs assez vives au moment des crises de contracture. Du côté de la sensibilité objective on note comme dans la variété précédente des anesthésies, accusées surtout du côté de la périphérie. Ces anesthésies sont rarement très prononcées ; le plus souvent elles sont légères, s'accompagnent de paresthésies, et n'intéressent généralement qu'un ou plusieurs modes de la sensibilité. Elles remontent plus ou moins haut sur le tronc où leur limite est rarement bien tranchée.

Telles sont étudiées à chaque période, les altérations que l'on observe du côté de la sensibilité objective et subjective au cours de la paraplégie syphilitique. Mais ces divers phénomènes peuvent se grouper de façons très multiples, soit entre eux, soit avec les autres symptômes de l'affection, de manière à donner lieu à différentes formes cliniques.

L'existence du *syndrome de Brown-Séquard* n'est pas absolument rare dans la paraplégie syphilitique. Jo-

rand (1) a pu relever onze observations. A cette liste on peut ajouter deux observations publiées par Henriquez (2), un fait de Gajkiewicz (Obs. 40), une troisième observation publiée par P. Londe (3) et les cas de Folet, Owen Rees et Hestel rapportés dans la thèse de Sottas. Cette forme clinique s'explique facilement par la localisation des lésions sur une moitié de la moëlle.

Rarement le syndrome de Brown-Séquard existe dans toute sa pureté. L'observation de Charcot et Gombault est la plus célèbre de cette variété. Généralement il s'agit de syndrome de Brown-Séquard incomplets, esquissés. L'anesthésie ne porte que sur un ou plusieurs modes de la sensibilité laissant les autres modes intacts.

D'autres fois le syndrome est défiguré d'une autre manière, la lésion n'est pas franchement unilatérale. Les deux côtés de la moëlle sont touchés, mais l'un est beaucoup plus frappé que l'autre. Tel est le cas de Mackenzie où la paralysie était totale à gauche avec diminution légère de la sensibilité, tandis que le membre inférieur droit simplement parétique était privé de toute espèce de sensibilité.

L'existence de ce syndrome ne saurait donc être mise en doute. Sa fréquence serait peut-être plus grande si on pouvait examiner les malades dès le début de leur affection. Ces troubles de la sensibilité sont, en effet, très passagers, éphémères et ils disparaissent bientôt. Assez sou-

1. Jorand. Th. Obs. II et III.

2. Henriquez. Th. Paris. Juin 1894.

3. Londe. *Méd. moderné*, 1893, p. 734.

vent, en effet, la lésion se manifeste de l'autre côté de la moelle et la systématisation spéciale des phénomènes disparaît du même coup. Ou bien encore les phénomènes paralytiques persistent seuls tandis que les phénomènes sensitifs rétrocedent.

Un second groupe comprend les faits où l'ensemble symptomatique a fait porter le diagnostic de *tabès*. « La lésion méningée peut se localiser sur les régions postérieures de la moelle. Les faisceaux spinaux postérieurs et les racines postérieures seront plus particulièrement affectés. Il se produira une symptomatologie qui pourra simuler jusqu'à un certain point le *tabès* » (Charcot). Les phénomènes douloureux occupent alors le premier rang : douleurs fulgurantes, douleurs constrictives, douleurs viscérales, vésicales, etc...

Les troubles de la sensibilité objective existent avec retard, diminution et perversion des sensations. Si à ces symptômes s'ajoutent des phénomènes tabétiques comme les troubles oculaires et vésicaux, signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, comme dans le cas de Oppenheim et de Ewald, le diagnostic est impossible et l'erreur fatale. Mais le plus souvent il existe en même temps de la paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens. On pense alors au *tabès combiné*. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

La *dissociation syringomyélique* n'est pas exceptionnelle dans la paraplégie syphilitique. Oppenheim le premier a trouvé dans certains cas des troubles isolés du sens thermique. Depuis cet auteur, des cas assez nombreux de dissociation syringomyélique ont été publiés

(Beevor, Henriquez, Krafft Ebing), le tact est conservé du côté des membres paralysés, tandis que les sensations thermiques et douloureuses ont disparu.

Il est encore une autre forme sur laquelle nous devons dire quelques mots. M. Brissaud dans ses leçons décrit un cas de phénomène de Brown-Séquard syphilitique. Dans ce cas comme dans la majorité des faits, le syndrome est incomplet, atténué. Les sensibilités thermiques et douloureuses disparaissent, tandis que le tact persiste. Sur un membre on observe donc la paralysie ; sur l'autre la conservation de la sensibilité tactile, avec perte des sensibilités douloureuses et thermique. Le tact est conservé sur les deux membres, aussi bien sur le membre sain au point de vue motilité que sur le membre paralysé. L'anesthésie croisée ne porte que sur deux modes de la sensibilité : Sensibilité thermique, sensibilité douloureuse.

Il existe donc ici une forme mixte : mélange de syndrome de Brown-Séquard et de dissociation syringomyélique croisée.

Tous ces troubles sensitifs que nous venons de passer en revue, sont passagers, temporaires. Ils précèdent ou accompagnent l'attaque de paraplégie. Immédiatement après l'attaque et pendant une période variable après cette attaque ils persistent encore reconnaissables. Mais peu à peu ils s'atténuent, la sensibilité revient dans le membre anesthésié, les douleurs spontanées se calment. Les troubles sensitifs n'apparaissent qu'aux premières périodes de la paraplégie spinale syphilitique. A mesure que l'on s'éloigne du début les phénomènes sensitifs

disparaissent et la maladie se résume à ses accidents moteurs.

Bien distincte de ces formes, se place la variété décrite par M. le professeur Raymond et étudiée par Poussard. La maladie s'annonce par des douleurs vives, intenses, tendant à se localiser sur certaines régions, à demeure fixe. Elles présentent plutôt les allures d'une névralgie et n'ont pas le caractère fulgurant. Loin de disparaître à mesure que la maladie s'avance, ces douleurs persistent jusqu'à la fin de l'affection. « A mesure que l'affection fait des progrès, qu'un plus grand nombre de muscles sont atteints, les douleurs s'étendent suivant une marche parallèlement progressive, mais précèdent toujours l'atrophie apparente, et semblent redoubler d'intensité tandis que cette dernière détruit complètement les muscles » (Poussard). Ainsi la caractéristique de cette variété clinique est précédée de douleurs vives accompagnées de parésies, et suivies à échéance plus ou moins longue de l'atrophie des muscles atteints. Cette douleur loin de s'atténuer avec les progrès de la maladie, persiste pendant toute son évolution.

Douleurs permanentes et atrophie musculaire, tels sont les deux traits fondamentaux de cette variété. Remarquons, en outre, que les douleurs et l'atrophie consécutive apparaissent d'abord sur les membres supérieurs simulant l'atrophie Duchenne-Aran, avec laquelle on la confond facilement, et n'atteignent que tardivement et secondairement les membres inférieurs.

Le malade que nous avons observé, et qui fut le point de départ de notre travail, tient à la fois et des formes

classiques et de la forme Raymond-Poussard, entre lesquelles il constitue en quelque sorte un intermédiaire. Comme chez le malade de M. Raymond, les douleurs de notre malade augmentent avec l'évolution de la maladie. C'est à peine si au début le malade a présenté quelques troubles de la sensibilité, consécutivement à une eschare de décubitus acutus. A mesure que la paraplégie et la contracture se sont développées, les douleurs sont apparues plus intenses et plus fréquentes. Mais par contre il n'existe pour ainsi dire pas trace d'atrophie, ou tout au moins l'atrophie ne dépasse pas ce qu'elle est dans les formes graves de la paraplégie syphilitique ordinaire. Il y a plutôt amaigrissement que l'on trouve chez tous les malades condamnés au lit.

Voici très brièvement l'histoire de notre malade. En janvier 1890, il contracte la syphilis, pour laquelle il est soigné par M. le professeur Fournier. En octobre 1891, il retourne consulter M. Fournier pour des céphalées violentes. En avril 1892, apparaissent les phénomènes spinaux. Les troubles de la sensibilité subjective furent presque nuls : notre malade en a actuellement perdu le souvenir, cependant ils sont consignés d'une façon formelle par M. Lamy (1) qui l'observe à cette époque. Après trois semaines de faiblesse des membres inférieurs, apparut une paraplégie complète dans l'espace de 24 heures.

Le 5 juin apparaît une eschare sacrée, indolore, qui le

1, Lamy. Th, 1893, obs. VIII.

29 août se cicatrise. A partir du 1^{er} septembre 1892 apparaissent les douleurs.

Ces douleurs se montrent principalement à la région coccygienne, et du périnée. En outre il existe des douleurs disséminées dans les membres inférieurs. Elles sont discontinues, se montrent à intervalles d'ailleurs irréguliers, en moyenne se manifestent une journée et laissent au malade trois ou quatre jours de calme absolu.

Ces douleurs consistent en sensation de brûlure, de cuisson très vives, très intenses. Le malade les compare à la sensation d'aiguilles que l'on aurait enfoncées profondément dans les chairs.

Loin de se calmer les douleurs vont en augmentant en intensité et en fréquence. Actuellement elles nous présentent le caractère suivant : leur maximum est toujours au niveau du sacrum et du coccyx, et à la région périnéale. Leur intensité est extrême. Elles n'irradient pas dans les membres inférieurs. Elles consistent dans une sensation permanente de brûlure de déchirement. Il semble au malade qu'il ait au sacrum une plaie dont on écarte violemment les bords. Jamais de douleurs lancinantes, jamais de douleurs rappelant les douleurs fulgurantes. Ces douleurs sont pour ainsi dire continues. Le malade souffre sans interruption ; c'est à peine, dit-il, si deux ou trois jours par mois, il reste sans douleurs. Mais sur ces douleurs continues se greffent des paroxysmes extrêmement intenses, de durée assez courte d'ailleurs, ne dépassant guère un quart d'heure à une demi-heure, mais se répétant fréquemment, plusieurs fois même dans les 24 heures. La cause de ces paroxysmes est impossible à déterminer.

Ordinairement les crises éclatent sans cause apparente; cependant les mouvements sont douloureux et les paroxysmes se montrent surtout quand le malade se tourne dans son lit. Mais en dehors de cette cause les paroxysmes éclatent souvent lorsque le malade ne fait aucun mouvement.

En outre le malade accuse mais beaucoup plus atténuées, beaucoup moins intenses, des douleurs « des crampes » dans la partie postérieure des cuisses et dans le mollet droit.

Au-dessus des malléoles droites, au niveau du gros orteil du même côté, il existe une sensation permanente de constriction, de bande enserrant le membre. A la plante du pied droit, sensation de brûlure. Au membre gauche les douleurs se localisent à la partie antéro-externe de la jambe et à la plante du pied sous forme de fourmillements.

A la pression, les apophyses épineuses des premières vertèbres sacrées sont douloureuses. Il n'existe pas de points sciatiques.

La sensibilité objective est assez atteinte. D'une façon générale, il existe sur les membres inférieurs, symétriquement, et pour tous les modes de la sensibilité (tact, douleur, chaud et froid), une diminution de la sensibilité, avec retard de la perception et hypéresthésie consécutive. Sous l'influence d'une excitation quelconque, le malade n'accuse qu'une sensation atténuée, inférieure à la normale, et cette sensation n'est perçue qu'après un certain temps de contact. Puis quelques secondes après la sensation première, le malade ressent une sensation beau-

coup plus vive, plus intense, hyperesthésique, en même temps que l'on note des contractions dans les muscles et des mouvements de défense du membre examiné. On note aussi de l'hyperesthésie à la région sacrée.

En résumé, notre cas diffère par certains côtés des formes jusqu'ici observées.

Classiquement, les douleurs n'existent qu'à la période prémonitrice de la maladie et vont en s'atténuant peu à peu. Dans notre observation, au contraire, les douleurs très peu intenses au début, ont ensuite disparu.

A la suite de la cicatrisation d'une eschare sacrée et au siège même de cette eschare, apparaissent des douleurs d'abord intermittentes et peu intenses, et qui vont en augmentant progressivement de fréquence et d'intensité, au point de devenir actuellement continues avec paroxysmes. Enfin, nous ferons remarquer que notre malade est amaigri, émacié, mais non atrophie. Les masses musculaires sont diminuées de volume par le fait du repos forcé au lit ; mais il n'y a pas à proprement parler d'atrophie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après cette étude clinique et avant d'aborder la pathogénie de ces troubles sensitifs, il est indispensable de passer rapidement en revue les lésions décrites par les auteurs. Nous utiliserons surtout, à ce point de vue, les thèses si remarquables de Lamy, de Sottas et de Volpert.

Une lésion domine toute l'histoire anatomo-pathologique de la paraplégie syphilitique : ce sont les lésions vasculaires. Les lésions artérielles sont les premières en date. La syphilis dans la moelle comme dans le cerveau, frappe primitivement les parois des artères et des veines. L'endo-périartérite, la phlébite et la péri-phlébite amènent l'oblitération du canal vasculaire et par suite l'ischémie du territoire irrigué. Cette endartérite est la lésion caractéristique de la première période. C'est d'elle que relèvent les phénomènes prémonitoires.

Tous les vaisseaux méningés et médullaires peuvent être atteints. La pie-mère surtout, qui par ses riches réseaux vasculaires est plutôt une membrane nourricière qu'une membrane de protection, est atteinte par le processus inflammatoire. Et cette lésion pie-mérienne

joue, comme nous le verrons, un très grand rôle dans la pathogénie des troubles douloureux.

La paraplégie est fonction de l'ischémie médullaire. L'artère nourricière voit son calibre diminué par les proliférations de sa couche interne. Pendant un certain temps elle suffit cependant à sa tâche, puis brusquement, sous l'influence d'une course, d'un effort, ou même sans cause, la circulation artérielle devient insuffisante. La moelle est privée sur une étendue plus ou moins grande de tout apport de sang rouge. L'oblitération de l'artère entraîne à sa suite un ramollissement de la moelle. La myélomalacie est donc un phénomène secondaire. La lésion primitive inflammatoire est uniquement vasculaire ; la lésion médullaire est secondaire, dégénérative. Il y a analogie absolue entre la syphilis médullaire et la syphilis cérébrale.

Consécutivement à cette destruction médullaire localisée, apparaissent les phénomènes bien connus de la dégénérescence secondaire : descendante pour les faisceaux latéraux (la conséquence est l'apparition des contractures), ascendante pour les cordons postérieurs.

Un fait important à relever est que d'ordinaire l'artérite se montre dans un segment transversal de la moelle, atteignant au même degré les parties constituantes de cette portion de l'axe encéphalo-médullaire. Il en résulte une virole de ramollissement occupant toute l'étendue de la section de la moelle. C'est en d'autres termes, le type de la myélite transverse des anciens auteurs. La motilité se trouve complètement abolie. Au contraire pour les voies sensitives, où la suppléance est si facile, la conduction

se fait rapidement par de nouvelles voies, et à l'anesthésie du début succède bientôt le retour des sensations.

Maïs à côté de ces formes typiques, il en existe d'autres où la lésion est plus localisée ou tout au moins prédominante sur certaines zones médullaires. L'artérite peut frapper d'une façon toute spéciale les zones sensitives postérieures ou se montrer uniquement dans un seul côté de la moelle. A cette localisation des lésions répond des formes cliniques spéciales. Nous aurons ainsi des formes unilatérales avec syndrome de Brown-Séquard.

Les lésions de cordons postérieurs, soit par lésions directes du système artériel médullaire postérieur, soit secondaire à une altération des méninges postérieures, la compression des racines postérieures par des méninges épaissies et sclérosées, retiendront surtout du côté des fonctions sensitives.

Volpert a particulièrement insisté sur les lésions des racines postérieures. « Pour les racines postérieures, les lésions peuvent être dues à l'envahissement du corps de la racine par l'infiltration qui, partie des parois vasculaires va s'insinuer entre les espaces conjonctifs interfasciculaires. Cette destruction des tubes nerveux dans les racines résulte plutôt de l'envahissement progressif, de l'infiltration embryonnaire des méninges, que des troubles circulatoires. En effet, dans les cas de mort rapide causée par une nécrose anémique intense de la moelle, les racines sont en général intactes.

Au contraire si l'affection a évolué quelque temps, l'inflammation a gagné les racines, le périnèvre est épaissi et infiltré, les tubes nerveux sont détruits par l'infiltration

qui envahit le corps du faisceau : périnévrite et névrite spinale gommeuse. Enfin à la période de cicatrisation le cordon radiculaire est composé d'un tissu scléreux à prédominance conjonctive ; c'est donc une sclérose conjonctive ou conjonctivo-vasculaire.

Ces altérations des racines, peu accentuées en général, peuvent prendre dans certains cas une importance prépondérante qui modifie complètement le tableau clinique ».

Ces lésions des racines, Volpert les attribue « à l'infiltration embryonnaire plutôt qu'à des troubles vasculaires ». Il nous semble bien démontré aujourd'hui que l'altération première, même dans les formes de méningo-myélite, est constituée par la lésion des vaisseaux ; c'est par les vaisseaux que le virus syphilitique frappe les enveloppes médullaires. L'artérite et la phlébite sont les premières lésions en date. La lésion méningée n'est que secondaire, par périartérite. C'est donc, bien indirectement, du processus vasculaire que relève la lésion des racines. En outre, dans les observations on trouve signalée l'altération des vaisseaux propres des racines. « Les vaisseaux des racines ont leurs parois envahies par des cellules embryonnaires et sont le point de départ de traînées de noyaux qui s'infiltrèrent entre les tubes nerveux » (E. Siemerling) (1).

Les lésions des racines rachidiennes postérieures sont donc toujours d'ordre vasculaire direct ou indirect. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de ces lésions au point de vue de la pathogénie des troubles sensitifs.

1. In th. Sottas, obs. 121.

Enfin il peut se faire, mais rarement, que les lésions portent sur les parties constituantes du rachis. On sait que pour les anciens la syphilis frappait surtout le squelette osseux. La lésion primitive était l'exostose, la moelle n'était atteinte que secondairement.

Les recherches modernes ont démontré combien de telles lésions étaient rares. Et si pour beaucoup de cas anciens la lésion osseuse peut être attribuée avec raison à la tuberculose, il n'en reste pas moins quelques observations où la manifestation osseuse semble relever nettement de la syphilis.

Quand l'exostose est localisée à la partie postérieure du rachis, on comprend qu'elle peut facilement comprimer les cordons médullaires et les racines postérieures : de là des troubles de la sensibilité objective et subjective.

PATHOGÉNIE

Nous venons de voir très brièvement résumées, les lésions que l'on peut observer dans la paraplégie syphilitique. Nous avons montré que dans certains cas on conçoit la possibilité des troubles de la sensibilité. Nous avons vu aussi que le mécanisme de ces troubles était variable.

Avant d'exposer avec quelques détails les divers procédés dont peuvent dépendre les troubles de la sensibilité, il nous semble indispensable de rechercher d'abord s'il y a entre les cas où les troubles sensitifs existent et ceux où ils font défaut des différences anatomo-pathologiques.

Nous avons examiné à ce point de vue les observations publiées dans la thèse de Sottas, ou si les renseignements étaient insuffisants, dans le texte original.

Dans tous les cas où la sensibilité objective et subjective était intacte on trouve signalée l'intégrité absolue des méninges. Cependant dans trois faits, Sottas (1) décrit un épaississement localisé de la pie-mère ; il insiste sur

1. Obs. 112, 113, 114.

ce point que cette sclérose pie-mérienne est indépendante de la lésion des cordons médullaires dont elle est séparée par une zone de tubes nerveux sains.

Dans tous les cas au contraire où il existe des troubles de la sensibilité subjective ou objective nous relevons des lésions qui bien que variables en elles-mêmes entraînent du côté de l'axe médullaire les mêmes conséquences. Les auteurs anciens, qui s'attachaient surtout à la recherche des lésions osseuses, signalent dans tous les cas où existait des troubles sensitifs, la compression médullaire. Et l'on sait l'importance clinique que le professeur Charcot a donné à l'existence des douleurs dans les compressions de la moelle. La méningite que l'on trouve signalée très souvent se montre sous forme d'épaississements scléreux; les méninges se transforment en virgule fibreuse qui entoure et enserre la moelle et ses racines. De plus, dans le plus grand nombre des cas, la lésion est surtout prédominante dans la zone postérieure.

Enfin dans le troisième groupe de faits on relève une altération des racines rachidiennes. Celle-ci peut être consécutive à une compression venue du rachis, à l'enserrment de la racine par les méninges sclérosées; mais elle peut aussi dépendre d'une altération de ses vaisseaux propres, entraînant secondairement l'épaississement du périnèvre, dépendance des méninges, et l'étouffement et la dégénérescence des tubes nerveux.

Essayons d'expliquer l'existence de ces phénomènes sensitifs dans les diverses formes cliniques de la para-

lysie spinale syphilitique et aux différentes périodes de la maladie.

Nous n'insisterons pas sur l'existence du syndrome de Brown-Séquard. L'explication des phénomènes a été donnée depuis longtemps par tous les expérimentateurs. M. Brissaud en a donné dans ses leçons une explication très nette et très explicite. La lésion qui occupe une moitié de la moelle a sectionné les cordons nerveux, prolongements intra-médullaires des racines rachidiennes. Il en résulte, par suite de l'entrecroisement que subissent ces faisceaux, l'existence croisée des troubles sensitifs par rapport aux troubles moteurs. M. Brissaud insiste sur la conservation du tact dans le membre anesthésié et l'apparence syringomyélique des phénomènes sensitifs. Il l'explique en soutenant que les fibres tactiles occupent la partie la plus profonde du faisceau postérieur et que par suite elles sont plus à l'abri de la lésion méningée.

Cette explication de M. Brissaud permettrait de comprendre l'existence de la dissociation syringomyélique typique et bilatérale dans la paraplégie syphilitique classique. Parfois, en effet, ces troubles moteurs sensitifs simulent d'abord le syndrome de Brown-Séquard et la paraplégie complète est consécutive : on pourrait dire alors qu'il s'agit d'un syndrome de Brown-Séquard bilatéral, et l'on comprendrait facilement la conservation de la sensibilité tactile avec perte de la sensibilité douloureuse et thermique. De même dans les cas de méningomyélite où la paraplégie se montre progressivement, l'existence du syndrome syringomyélique dépendrait de

ce que la lésion est périphérique et respecte les faisceaux tactiles profonds.

Mais dans la paraplégie à marche rapide, il faut chercher hors de la moelle la cause des phénomènes sensitifs et douloureux.

A la période prémonitoire de l'affection, la rachialgie nocturne, les douleurs en ceinture, les douleurs irradiées, les altérations de la sensibilité objective tiennent (tous les auteurs sont d'accord à ce sujet) à la méningite. Celle-ci résulte d'une altération vasculaire inflammatoire, phlébite et péri-phlébite, artérite et péri-artérite. Mais les vaisseaux si nombreux entourant les racines postérieures et surtout les vaisseaux nourriciers de cette racine peuvent être atteints par le processus aigu. Cette double lésion des méninges et des racines est la cause de tous les troubles de la sensibilité.

A la période paraplégique, c'est encore du côté des méninges postérieures qu'il faut chercher la raison des phénomènes sensitifs; mais ici les causes proprement dites sont plus nombreuses. Les racines postérieures peuvent être, en effet, atteintes par plusieurs modes différents.

Les auteurs anciens avaient insisté sur l'exostose et les altérations des vertèbres rachidiennes, et dans plusieurs observations, on trouve signalée la compression de la moelle et des racines postérieures par une altération osseuse. Certains de ces faits ne méritent d'être admis qu'avec réserve et relèvent plutôt de la tuberculose rachidienne que de la syphilis. Cependant, il y a quelques faits

où la syphilis semble bien être la cause vraie de la lésion osseuse.

Plus souvent, les méninges sont en cause. Le nombre des faits où les méninges sont indurées, épaissies, sclérosées, et forment une sorte de virole à la moelle, est assez considérable. Dans ces cas, la lésion méningée sclérotique a une tendance continuelle à la rétractation. Elle enserre et étouffe progressivement les racines rachidiennes qui se trouvent ainsi secondairement altérées.

En dehors de ces lésions diffuses des méninges, on peut encore observer des lésions plus localisées, véritables gommes méningées. Le nombre en est très rare, cependant leur existence ne saurait être discutée. Qu'une telle lésion siège sur le trajet d'une racine postérieure, et les douleurs apparaîtront. Enfin, dans un troisième groupe de faits, la syphilis frappe surtout la pie-mère, ce qui s'explique aisément par la richesse vasculaire de cette membrane.

Les prolongements que cette membrane nourricière envoie dans l'épaisseur de la moelle s'altèrent et se sclérosent à leur tour, et l'altération des cordons postérieurs en est la conséquence.

Il en résulte une variété spéciale de la paraplégie syphilitique : la paraplégie à forme de pseudo-tabès. Ces lésions méningées constituent la cause de beaucoup la plus fréquente des douleurs au cours de la paraplégie spinale syphilitique.

Les racines rachidiennes postérieures peuvent encore être atteintes pour elles-mêmes et primitivement. Leurs artères et veines peuvent être atteintes pour la syphilis,

au même titre que les autres artères et veines de la moelle. Secondairement, le tissu conjonctif péri-vasculaire se sclérose et vient étouffer les éléments nerveux. Il y a ici un processus tout à fait analogue à celui de l'ataxie locomotrice progressive, et la paraplégie revêt encore la forme de pseudo-tabès.

La névrite périphérique syphilitique est aujourd'hui bien connue. Elle peut se montrer à titre de complication chez un syphilitique atteint de myélomalacie et être une cause secondaire surajoutée de douleurs dans les membres.

A titre exceptionnel et comme complication, on pourrait observer la présence, chez le même malade, d'une paraplégie syphilitique ordinaire et d'un tabès concomitant. On sait le rôle que joue la syphilis dans l'étiologie du tabès combiné.

Enfin, il faut toujours songer à la possibilité d'une affection psychique concomittante, hystérie ou neurasthénie. Le professeur Charcot et son élève, le Dr Souques (1), ont attiré l'attention sur la combinaison fréquente d'une maladie organique, médullaire ou cérébrale, avec des troubles psychiques. Il en résulte des complexus symptomatiques, très variables d'ailleurs, mais où un examen attentif permet d'ordinaire de différencier ce qui appartient à la lésion organique et ce qui relève du trouble psychopathique.

En résumé, et en dehors des cas où il s'agit d'une complication, d'une affection surajoutée, de nature ou

1. Souques. Th. Paris, 1891.

non syphilitique, la douleur, à quelque période de la paraplégie spinale syphilitique qu'elle apparaisse, relève toujours d'une altération primitive ou secondaire, des racines rachidiennes postérieures, ou de leur prolongement intra-médullaire, les cordons postérieurs. Bottiger avait déjà admis que « les crises douloureuses relèvent de l'infiltration des racines postérieures et des cordons postérieurs ». En dehors des cas exceptionnels où il existe une altération des vaisseaux de ces racines, c'est presque toujours secondairement à une altération méningée que se produisent les altérations rachidiennes, dont relèvent les troubles de la sensibilité subjective et objective.

DIAGNOSTIC

Les symptômes douloureux ont, nous l'avons vu, une importance capitale pour le diagnostic à la période prémonitoire.

La douleur rachidienne à exacerbations nocturnes a la même valeur diagnostique que la céphalalgie nocturne des syphilitiques (Charcot, Fournier). Ces deux symptômes de même nature ont une valeur absolument identique et indiquent tous deux l'imminence d'une manifestation grave du côté des centres nerveux. Chez un syphilitique la rachialgie doit donc éveiller immédiatement l'attention du médecin. On ne la confondra pas avec un lumbago, ou une névralgie simple, et en cas de doute on ordonnera immédiatement au malade le traitement spécifique. C'est le seul moyen de prévenir, trop rarement d'ailleurs, des altérations graves et irrémédiables des centres nerveux.

A la période d'état, la présence de douleur ne doit pas faire rejeter le diagnostic de paraplégie médullaire syphilitique. La douleur indique seulement la participation des racines postérieures au processus.

Cependant des erreurs de diagnostic sont possibles et

faciles. La paraplégie syphilitique ne se distingue en rien des autres variétés de paraplégie spasmodique. Cliniquement les symptômes sont exactement les mêmes que dans une paraplégie relevant d'une compression médullaire, d'une lésion traumatique de la moëlle ou d'une artérite infectieuse. La notion d'une syphilis antérieure, l'évolution de la maladie avec sa période prémonitoire, sa paraplégie à début brusque, permettent seules de diagnostiquer l'origine syphilitique de la paraplégie. Mais, toujours, on ne devra admettre ce diagnostic qu'après avoir éliminé successivement les autres causes de paraplégie spasmodique.

La paraplégie spinale syphilitique peut être confondue avec le pseudo-tabès. Dans certains cas, Ewald a vu l'abolition des réflexes liés à d'autres signes tabétiques faire admettre l'existence de l'ataxie locomotrice progressive, et l'autopsie révélait une lésion des racines postérieures sans lésions des cordons postérieurs. Ces cas, d'ailleurs, pourraient peut-être se classer auprès des cas de tabès vrai. D'autres fois (Oppenheim) cette altération des réflexes est transitoire et à la période suivante apparaissent tous les signes de la paraplégie spasmodique.

Enfin, il existe à la fois des signes d'ataxie locomotrice avec des symptômes de paraplégie spasmodique : il y a alors une lésion double, une coïncidence du tabès avec la paraplégie spéciale syphilitique, un tabès combiné.

Mais il est surtout important pour le diagnostic et le traitement de distinguer la paraplégie spinale syphilitique de l'hystérie simulatrice.

Souquès (1); dans sa thèse, cite plusieurs observations. Facile, dans les cas d'hystéro-traumatisme, le diagnostic est beaucoup plus difficile quand il s'agit de paraplégie hystéro-spontanée, et surtout comme dans un cas de Souquès, dans celui de M. le professeur Raymond, et celui de M. le Dr Letulle, de paraplégie hystéro-spontanée chez des syphilitiques avérés.

Un examen clinique complet et méthodique, l'étude détaillée des anamnestiques, la recherche des tares névropathiques permettent seuls de faire le diagnostic.

Les phénomènes douloureux subjectifs sont plus rares dans l'hystérie, et les troubles de la sensibilité objective occupent plutôt une moitié du corps. La recherche complète des stigmates donnera la confirmation du diagnostic. Enfin, il faut songer à la possibilité de la neurasthénie syphilitique si bien étudiée par M. le professeur Fournier. Il n'est pas rare de voir certains névropathes atteints de syphilis fortement frappés de leur état, accuser des phénomènes multiples, douloureux, et moteurs, pouvant faire croire à une lésion matérielle de la moëlle. Mais ordinairement les troubles moteurs sont altérés, il y a plutôt parésie que paralysie. Les sphincters sont intacts. L'état psychique du malade aidera encore au diagnostic.

1. Deux observations personnelles — deux observations de Ozeretzkowsky, une observation du professeur Raymond, une de Thiroloix, une du Dr Letulle, une de Hist, une de Brieger, une de Marino, deux du professeur Charcot, une du Dr Vallet. Th. Souques, obs. 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, une de Potain, obs. 51, une de Huchard-Sée, obs. 52.

Sottas, obs. 107, p. 229.

Nous devons nous demander maintenant de quelles causes dépendent les troubles sensitifs relevés chez N... Tout d'abord nous éliminerons l'hystérie et la neurasthénie. Nous ne trouvons chez notre malade aucun stigmate de l'une ou de l'autre de ces deux affections. Rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires ne permet d'admettre une tare névropathique bien nette. Enfin, les caractères de la douleur, la distribution des troubles sensitifs n'est guère en faveur de l'hystérie.

Nous éliminerons de même la coexistence du tabès et de la névrite périphérique. Contre l'ataxie locomotrice nous avons l'absence complète de tout phénomène tabétique, pas de signe d'Argyll Robertson, pas de signe de Romberg, pas de crise viscérale, pas de troubles oculaires.

Les troubles de la sensibilité objective sont assez analogues à ceux de l'ataxie locomotrice, mais c'est là un caractère insuffisant pour admettre l'existence d'un tabès combiné. De même pour la névrite : l'absence d'atrophie musculaire, l'absence des troubles à la pression sur le trajet des nerfs permet d'éliminer cette complication.

Pour nous, les douleurs relèvent, comme dans l'immense majorité des cas où on les observe au cours de la paraplégie spinale syphilitique, d'une altération des racines rachidiennes postérieures.

Notre malade a été atteint d'une eschare de décubitus acutus, malheureusement ni par l'interrogatoire du malade, ni dans la thèse Lamy où la première partie de l'observation du malade est publiée, nous n'avons de renseignements précis sur cette escharre, sur son étendue, sur sa profondeur. Peut-être a-t-elle entraîné à sa suite une

inflammation méningée ou une altération des racines ou des nerfs périphériques à ce niveau. Le siège et la fixité de cette douleur, son apparition immédiatement après la cicatrisation de l'eschare semblerait plaider en faveur de cette opinion, mais il nous est impossible de rien affirmer. Si on ne veut accorder aucun rôle à cette eschare, on peut admettre, en se basant sur les observations déjà publiées, qu'il existe ou bien une pachyméningite enserrant les racines rachidiennes postérieures, ou bien une altération des vaisseaux de ces racines, ayant entraîné une sclérose péri-vasculaire avec lésion consécutive des cylindres-axes. Mais il nous est impossible d'accepter d'une façon absolue l'une ou l'autre de ces hypothèses. La lésion des racines postérieures est certaine, mais la cause de cette dégénération doit être réservée.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles de la sensibilité objective et subjective dans le cours de la paraplégie spinale syphilitique appartiennent surtout à la période prémonitoire. Mais ils peuvent persister pendant toute l'évolution de la maladie. Ordinairement ils vont en s'atténuant à mesure que la maladie progresse. Exceptionnellement ils peuvent apparaître tardivement et augmenter sans cesse d'intensité.

II. — Ces troubles sensitifs, revêtant des aspects variables, permettent de différencier plusieurs variétés cliniques (Syndrome de Brown-Séquard, forme de pseudo-tabès).

III. — En dehors des faits rares de complication (tabès, névrites périphériques syphilitiques, hystérie concomitante), ces troubles relèvent d'une altération, primitive ou secondaire, des racines rachidiennes postérieures.

OBSERVATIONS

I. — OBSERVATION (personnelle).

Nota. — La première partie de cette observation du 25 mai 1892 au 15 septembre 1892 est prise dans la thèse de M. Lamy (Obs. VIII). La seconde partie, du 15 juin au 29 novembre 1895 est personnelle.

Nic... Prudent, 32 ans, journalier, entré dans le service de M. le professeur Charcot, le 25 mai 1892.

Le malade n'a jamais eu d'affection grave antérieure, et n'a jamais présenté d'accidents nerveux. Il est d'une constitution assez chétive, ne tousse pas. Pas de tare héréditaire.

Marié depuis plusieurs années, il a en enfant de deux ans qui se porte admirablement bien. Il a contracté la syphilis il y a deux ans. C'est un homme très soigneux, il s'est bien traité. C'est dans le service de M. le professeur Fournier à Saint-Louis, que la syphilis a été diagnostiquée et soignée au début. Il s'y est présenté avec une éruption de syphilis sur le corps : le chancre existait encore sur la verge. Pas d'accidents graves au début.

Le malade a consciencieusement suivi les prescriptions de M. Fournier. A joint ces derniers temps, l'iodure de potassium au mercure.

Au mois d'octobre 1891, il a eu des *céphalées violentes* pendant quatre mois. Soigné par Fournier à cette époque il n'a pas présenté, dit-il, d'autres accidents (ni troubles oculaires, ni paralysie d'aucune sorte).

Depuis le mois d'avril 1892, le malade a pris un mé-

tier fatigant, l'obligeant à marcher toute la journée. Ajoutons que le malade n'est pas buveur.

Depuis six semaines, avant son admission, malaise général, perte d'appétit, mauvaises digestions. Puis des *douleurs sourdes dans les reins* et dans les membres inférieurs sont apparues, et il a commencé à perdre les urines.

Depuis trois semaines, faiblesse dans les jambes. Enfin, pendant les quinze derniers jours, il n'est pas allé une seule fois à la garde-robe et la faiblesse des jambes a été en augmentant.

Le 25 mai il entre à la Salpêtrière.

Examen du malade à l'entrée. — Homme d'une taille au-dessous de la moyenne mais assez bien musclé ; facies fatigué, anémié. Hier il marchait seul avec deux béquilles. Ce matin la marche est tout à fait impossible : la paraplégie est devenue presque complète cette nuit. Examen des membres inférieurs. La *motilité* est très touchée des deux côtés : le malade soulève un peu les talons au-dessus du plan du lit, mais il est incapable de garder le membre inférieur dans l'extension, lorsqu'il est soulevé, la jambe retombe de son propre poids. Tous les mouvements sont possibles mais d'une grande faiblesse et d'une grande lenteur. Les muscles lombaires sont très affaiblis ; le malade a toutes les peines du monde à s'asseoir et à se retourner sans aide dans son lit.

Sensibilité. — Le contact, la douleur, la température sont perçus partout sur le tronc aussi bien que sur les membres inférieurs. Mais il y a une hyperesthésie manifeste sur la partie inférieure du tronc et sur les deux cuisses. Cette hyperesthésie a pour limite en haut la ligne ombilicale, sur le bas-ventre en particulier elle est assez vive.

Les *réflexes* rotuliens sont très forts des deux côtés. Par la percussion du tendon rotulien, le pied est projeté très loin, mais sans brusquerie et avec une certaine lenteur. Par le redressement de la pointe du pied, on produit une trépidation épileptoïde très accentuée. Les réflexes plantaires sont très forts aussi.

Comme douleurs spontanées, le malade accuse des douleurs sourdes, peu intenses, à exacerbations, mais n'offrant pas le caractère fulgurant, dans le dos, dans la

partie interne des cuisses, les jambes, les pieds, sans localisation plus précise.

Les *membres supérieurs* sont absolument sains, mais il est à noter que les réflexes du coude et du poignet sont manifestement exagérés.

La colonne vertébrale ne présente aucune déformation mais elle est sensible à la pression surtout inférieurement (12^e V. dorsale et 1^{re} V. lombaire). Là par une pression même légère, le malade accuse une vive douleur.

Comme phénomènes céphaliques, on note quelques troubles de la vision. Voici le résultat de l'examen oculaire fait par M. Parinaud.

Oeil gauche. — Pupille plus large que la droite, absence de réflexe pupillaire pour la lumière ; réflexe affaibli mais non aboli pour la convergence. Paralyse de l'accommodation.

Oeil droit. — Les réactions pupillaires sont normales. Le malade accuse une diplopie légère dans les directions latérales externes du regard. Il n'a cependant aucun trouble paralytique du côté des muscles des yeux ; la diplopie n'est pas constatée au moment de l'examen fait avec le verre coloré. A l'examen ophtalmoscopique, décoloration des deux papilles.

Troubles du côté des sphincters. La paralysie du sphincter vésical persiste ; l'incontinence d'urine est absolue, la constipation est toujours très accentuée.

5 juin 1892. — La paralysie motrice a encore augmenté aux membres inférieurs. La paralysie est plus marquée à droite. Les muscles au palper sont d'une flaccidité remarquable, non douloureuse d'ailleurs.

L'hyperesthésie cutanée existe toujours dans la région indiquée plus haut. Sur le bas-ventre, elle est tellement vive que le simple contact d'une cuiller en métal à la température de la salle arrache des cris au malade. Le contact est perçu partout sauf dans le pied gauche, fait qui n'existait pas lors du premier examen. La piqure légère est sentie, même dans cette région.

Dans le membre inférieur droit, le malade accuse une sensation d'engourdissement profond qui n'a rien de douloureux d'ailleurs.

Les réflexes rotuliens sont très forts malgré la flaccidité des muscles. L'incontinence d'urine persiste ; la constipation résiste aux purgatifs.

L'inégalité pupillaire maintenant très accentuée ; la pupille gauche est toujours la plus large. La paralysie de l'accommodation persiste dans l'œil du même côté.

Légère eschare sacrée au début.

15 juillet 1892. — Amélioration légère de la paralysie motrice, surtout à gauche. Les troubles objectifs de la sensibilité sont très accentués maintenant, tandis qu'ils faisaient défaut au début de la maladie. De plus ceux-ci prédominent du côté gauche, de sorte que le malade présente ébauché le syndrome de Brown-Séquard (anesthésie au contact, au chaud et au froid modéré sur le pied de la jambe gauche). Le sens musculaire est parfait.

Amélioration notable du côté des yeux, plus de diplopie, pupilles égales et réagissant à la lumière, à gauche la paralysie de l'accommodation disparue.

21. — L'amélioration obtenue du côté des membres inférieurs ne s'est pas maintenue. La paraplégie à peu près complète aujourd'hui. Perte de la notion de position des membres inférieurs qui existait au début. Le malade se plaint maintenant de vives douleurs en ceinture et en particulier d'un point douloureux permanent au niveau de la région épigastrique.

La maladie a évolué depuis le début sans fièvre.

Pas le moindre trouble trophique, pas d'atrophie aux membres inférieurs.

29 août. — Les muscles des membres inférieurs, qui étaient restés flasques, sont maintenant le siège de contractures intermittentes, qui se produisent indépendamment de la volonté du malade et qu'entraînent des mouvements de flexion et d'extension du membre.

L'eschare sacrée est cicatrisée.

3 septembre. — L'état du malade s'est singulièrement aggravé depuis quelques jours. Il se plaint d'une douleur sourde permanente tout le long de la colonne vertébrale avec points de côté thoraciques. Un peu de raideur à la nuque, et des douleurs profondes et continuelles dans les épaules et dans la racine des bras. Les réflexes tendineux sont toujours exagérés aux membres supérieurs.

Les frictions mercurielles, qui avaient été suspendues depuis quatre semaines, sont reprises.

15. — Amélioration : les douleurs et la rigidité à la nuque ont disparu. Mais la paraplégie n'est pas modifiée : les contractures continuent à se produire d'une façon intermittente. L'incontinence d'urine est aussi abso-

lue qu'au début; pas de symptômes d'infection du côté des voies urinaires.

15 juin 1895. — Le malade au lit, couché sur le côté tient continuellement ses jambes en flexion : les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses. Il est obligé de mettre un coussin entre les deux genoux afin d'en éviter le rapprochement.

Motilité. — Les mouvements du tronc sont possibles mais lents et raides et sans douleur. Les membres supérieurs sont sains.

Membres inférieurs. — Le malade peut croiser les jambes, il soulève et maintient assez facilement le talon au-dessus du lit. En somme il peut exécuter tous les mouvements mais non sans souffrance.

La force musculaire est conservée. Le malade résiste assez bien, il faut déployer une force assez grande pour fléchir la jambe mais la résistance est moins grande à l'extension.

Dans les mouvements passifs on éprouve de la résistance à l'extension et le membre abandonné à lui-même revient dans la flexion.

Dans les mouvements actifs le malade ne peut qu'avec peine et douleurs mettre ses jambes en extension.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont très exagérés ainsi que le clonus du pied qui se produit même au moindre contact.

Sensibilité subjective. — Le malade ne se souvient pas avoir éprouvé de douleurs avant son attaque de paraplégie. Ce n'est que le 1^{er} septembre 1892 en pleine période de paraplégie spasmodique, après la cicatrisation de son eschare sacrée qu'il commença à ressentir des douleurs dans la région sacro-coccygienne et péri-néale.

Ces douleurs apparurent d'abord un jour sur trois, quatre jours, puis bientôt elles ne lui laissèrent que quelques jours de repos par mois. Depuis un an environ ces douleurs sont continues avec paroxysmes très intenses durant un quart d'heure quelquefois une demi-heure et se répétant plusieurs fois dans les vingt-quatre heures.

Ces paroxysmes lui viennent quelquefois à l'occasion d'un mouvement, ou sans cause appréciable.

Elles siègent à la région sacro-coccygienne et périnéale ; elles consistent en une sensation de brûlure et de déchirement. Le malade a la sensation « d'une plaie dont on écarterait les bords avec force. » Ces douleurs n'irradient pas dans les membres inférieurs, elles restent localisées à la région sacro-coccygienne et périnéale. Dans cette même région le malade éprouve des fourmillements.

Outre ces douleurs le malade en éprouve dans les membres inférieurs.

Membre inférieur droit. — « Crampes dans le mollet. » Sensation de bandage serrant fortement la région sus-malléolaire, ainsi que le gros orteil. A la plante du pied fourmillements et brûlure.

Membre inférieur gauche. — Douleur constrictive à la partie antérieure de la jambe et fourmillements dans le pied.

Sensibilité objective.

Au contact. Le malade a du retard de la perception. De plus plaques d'anesthésie disséminées à région interne du talon droit, partie inférieure et postérieure de la jambe droite, au talon gauche.

La sensibilité à la douleur conservée, mais avec retard dans la perception.

Sensibilité thermique.

Au froid (mélange réfrigérant, sel et glace).

Retard dans la perception d'autant plus accentuée qu'on se rapproche davantage des extrémités des membres avec hyperesthésie consécutive.

Au chaud (63°), retard avec hyperesthésie consécutive.

Troubles trophiques. — Les poils sont un peu allongés et plus développés sur les jambes que sur les cuisses.

Pas de troubles trophiques du côté de la peau.

Amaigrissement musculaire sans atrophie.

Sphincters. — Incontinence d'urine. La miction est impérieuse et s'accomplit avec lenteur.

Le malade a de la constipation opiniâtre avec des alternatives de diarrhée.

Le malade n'a pas de signes du *tabès*.

Pas d'ataxie des membres inférieurs.
Pas de signe d'Argyll-Robertson.
Pas de signe de Romberg.
Réflexes très exagérés.
Le malade ne présente aucun trouble psychique.
Pas de stigmates d'hystérie.
Pas d'anesthésie pharyngée.
Pas de zones hystérogènes.
Pas de troubles oculaires.

29 novembre 1895. — N... présente le même aspect qu'au mois de juin dernier. Rien ne semble être changé dans son état, si ce n'est peut-être l'aggravation des douleurs à la région sacro-coccygienne et périnéale. Lorsqu'il se retourne dans son lit N., évite avec un très grand soin le frottement des draps sur cette région si douloureuse. Du côté de la sensibilité plaques d'anesthésie aux deux régions trochantériennes. Toujours les mêmes troubles des sphincters, mais pas de symptômes d'infection.

II. — Forme douloureuse paralytique atrophique.
Observation Raymond-Poussard, in thèse Poussard, 1893
(Obs. 1).

Le nommé B..., employé, âgé de 41 ans, est entré dans le service de M. le Dr Raymond le 19 février 1890 ; il est mort le 25 avril 1891 (Hôpital Lariboisière).

Antécédents héréditaires. — On relève dans les antécédents de B..., une double hérédité nerveuse du côté paternel et du côté maternel ; son grand père paternel était original, bizarre de caractère ; sa grand'mère maternelle névropathique.

Antécédents personnels et début de la maladie. — B..., d'une intelligence précoce, d'une imagination vive, n'a jamais été malade jusqu'en 1870. En 1870, variole ; 1874 syphilis et en même temps commet quelques excès alcooliques. Traitement de 10 mois, guérison des accidents syphilitiques. Syphilides ulcéreuses principalement au tiers inférieur de la face interne de la jambe droite au mois de juillet 1883. Année 1885 quelques douleurs lancinantes dans l'épaule droite. On qualifia celles-ci de rhu-

matismales, elles disparurent au bout de quelques jours.

Quelque temps après le malade éprouva quelques cram- pes du côté de la main droite et des doigts. L'action d'écrire devint douloureuse, presque impossible. Contrac- tures très marquées des doigts à la suite d'un travail un peu long, disparaissant par le repos. Ces phénomènes se produisaient surtout le soir, lorsque le malade avait écrit une partie de la journée. En outre l'écriture était tremblée.

En février 1889, il est atteint subitement d'une diplopie de l'œil droit qui dura deux mois. A cette époque dou- leurs fréquentes et lancinantes dans la région cervicale postérieure, dans le bras droit et dans les deux épaules. De ce moment aussi date une certaine difficulté de respira- tion, qui depuis lors est allée tous les jours en s'accroissant.

Septembre 1889, Brug..., perdit en partie l'usage de la main droite et de ses doigts; ceux-ci se paralysèrent successivement et dans l'ordre suivant : l'auriculaire, le médius, l'index; plus tard, ce fut le pouce; en même temps amaigrissement de la main; puis l'avant-bras droit et épaule droite. Depuis le mois d'août environ, difficulté de relever la tête en arrière.

Examen méthodique du malade, le lendemain de son entrée à l'hôpital, le 20 février 1890.

Brug... est de taille moyenne. Très intelligent, il répond à toutes les questions qu'on lui adresse, mais il le fait avec peine; sa voix est sourde, voilée, les mots entre- coupés. Plus Brug... parle longtemps, plus il veut faire effort pour précipiter le débit, plus l'oppression augmente. Cette difficulté de respirer disparaît peu à peu aussitôt que le malade cesse de parler.

La langue se meut facilement dans tous les sens; volume normal, lèvres se contractent bien ainsi que les muscles de la face et des yeux. Vision normale.

Laryngoscopie par le Dr Gouguenheim, paralysie des adducteurs de la corde vocale droite, écartée notable- ment de la corde vocale opposée, et immobile dans cette situation. La corde vocale gauche a des mouvements à peu près normaux.

Lorsque le malade est debout et nu-tête légèrement inclinée en avant avec tendance à se tourner du côté gauche.

Quand Brug..., relève la tête, il suffit d'une faible prés- sion pour empêcher le mouvement.

Espèce de gibbosité entre la septième vertèbre cervicale et la deuxième dorsale. Courbure normale des vertèbres exagérée à ce niveau. Au-dessous de la gibbosité, scoliose légère à convexité droite dans la région dorsale, gauche dans la région lombaire.

Muscle trapèze droit atrophié dans toute son étendue. Trapèze gauche à un degré moins avancé, atrophié seulement dans les portions moyennes et inférieures. Muscles spinaux postérieurs en voie d'atrophie.

Thorax asymétrique à l'examen à sa face antérieure : grand et petit pectoral très atrophiés à droite, moins à gauche.

Grand dentelé droit atrophié.

Grand dorsal droit en partie atrophié paraît intact à gauche. Les muscles intercostaux semblent diminués de volume.

Au repos, respiration pour ainsi dire normale. Mais quand Brug... marche, la respiration se précipite.

L'épaule droite beaucoup plus petite et à un niveau inférieur que l'épaule gauche est encore détachée du tronc ; atrophie marquée des muscles deltoïdes, sus-épineux et sous-épineux, petit rond, rhomboïde, angulaire de l'omoplate. Les divers mouvements de l'épaule sont pour ainsi dire impossibles.

Les muscles du bras droit sont comme amaigris dans leur ensemble ; mais tous les mouvements sont possibles. Réflexes tendineux normaux.

A la main droite, atrophie très accusée des muscles de l'éminence thénar et hypothénar. Dépression profonde à la place des éminences sus-dites.

Dépression également des espaces inter-osseux. Les mouvements d'opposition du pouce s'effectuent mieux, quoique avec peine, mais seulement jusqu'au médius. Flexion du pouce conservée ; extension et adduction possible. La main de Brug... étendue a la forme d'un bateau.

Le malade élève le bras avec peine à quelques centimètres de hauteur. Il fléchit et étend facilement l'avant-bras sur le bras. Porte à peu près un verre près de sa bouche ; mais parvenue à ce niveau la main tombe malgré lui en supination.

Muscles de l'épaule gauche, dans leur ensemble, amaigris ; il en est de même des muscles du bras gauche. Muscles de la région postérieure de l'avant-bras diminués de volume et probablement d'énergie contractile. Les muscles

de la main gauche normaux. Cependant l'extension du pouce et de l'index un peu difficile. Réflexes tendineux de ce membre normaux mais réflexes de l'extenseur du pouce et de l'index diminués.

Rien du côté de l'abdomen ni des membres inférieurs.
Cicatrices brunâtres déprimées au mollet droit.

Contractions fibrillaires dans les régions où siègent les atrophies musculaires.

La sensibilité sous tous ses modes et dans toutes les portions du corps est absolument intacte.

Rien de particulier du côté des sphincters.

Troubles vaso-moteurs à la face dorsale de la main droite : dilatations des veines, refroidissement de la peau.

L'exploration électrique (faradique et galvanique) révèle à la main droite la réaction de dégénérescence, complète dans l'opposant du petit doigt, troisième et quatrième inter-osseux des doigts.

L'évolution de la maladie a été continue et relativement rapide malgré le traitement spécifique institué en raison de l'origine présumée syphilitique et aussi malgré les électrisations quotidiennes.

Juin 1890. — Pour la première fois exagération des réflexes rotuliens, pas de clonus du pied.

Juillet 1890. — Atrophie des extensions de la main.

Août 1890. — L'atrophie des muscles déjà atteints va en augmentant de jour en jour, contractions fibrillaires presque incessantes dans les muscles en voie d'atrophie. La main, la dernière prise, est presque plus atrophiée que la droite.

Faiblesse manifeste des membres inférieurs.

Atrophie des muscles fémoraux. De temps à autre, brusque mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

Douleurs térébrantes dans la main, le poignet, le coude, l'épaule, principalement à gauche ; douleurs semblables, moins fortes, dans les reins, cuisses, suivant la ceinture pelvienne et les nerfs cruraux.

Accentuation de la dyspnée. Le diaphragme fonctionne mal. Dysphagie, anorexie.

Septembre 1890. — Douleurs lancinantes vives dans la nuque, les épaules, les bras, les poignets, les cuisses.

Octobre 1890. — Accentuation de la dyspnée et de la dysphagie. Œdème de la main droite.

Novembre 1890. — Paralysie complète des muscles glottiques. L'atrophie musculaire progresse de plus en plus en se généralisant.

Douleurs assez intenses dans la nuque, les bras, les reins, cuisses, jambes. Douleurs vives au niveau des articulations à la pression.

Dyspnée augmentée, ainsi que la dysphagie.

Mastication difficile.

Avril 1891. — Atrophies musculaires s'accroissent et se généralisent ; le malade est un vrai squelette. Dyspnée extrême, diaphragme à peu près immobile. Impossibilité presque absolue de parler. Dysphagie ; difficulté de la mastication.

Pas de troubles de la sensibilité, sauf des douleurs contuses dans les régions atrophiées.

Rien du côté des sphincters. Intelligence conservée.

25 avril 1891. — Le malade succombe à l'asphyxie.

III. — Forme (Syndrome Brown-Séquard).

1° *Observation Charcot-Gombault. Arch. de Phys.*, 1873, p. 143.

M..., 40 ans.

1849. — Ulcérations à la face interne des grandes lèvres, à la gorge.

1850. — Psoriasis plantaire et palmaire.

Membre inférieur gauche parésié. Douleurs, sensations de brûlure. Constriction du genou et du cou-de-pied.

Sensibilités conservées. Hypéresthésie.

Membre inférieur droit non paralysé. Conservation du tact mais insensibilité à la douleur.

Perversion de la sensibilité pour le chaud, le froid.

2° *Formes atténuées.*

Jaccoud. In Brown-Séquard.

Perroud. *Arch. phys.*, 1869, p. 244.

Jackson. *Journ. phys.* T. VI.

Viriot. *Th. Paris*, 1876, obs. 40.

Berger. *Berliner Klin. Woch.*, n° 17, p. 234, 1876.

Mackenzie. *The Lancet*, 9 juin 1883.

Catulle. *France méd.*, 23 février 1886.

Armstrong. *Med. rec.*, 9 juillet 1892.

- Gilles de la Tourette. Th. Lamy, 1893. Obs. IV, p. 62.
Jorand. Nouv. iconog. de la Salpêtrière, 1894, n° 2,
p. 113.
Gajkiewick. Syph. du syst. nerveux. Paris, 1892, obs. 40.
Brissaud. Leçons cliniques.
Londe. Méd. mod., 1893, p. 734.

IV. — Formes syringomyéliques.

- Ollive, in th. Savard 1882, obs. 33.
Krafft-Ebing. Allg. Winer. Med. Zeit, n°s 5 et 6, 1894.
Henriquez, in th. Paris, 1894, obs. 3.

V. — Forme « pseudo-tabès ».

- Ewald Berl. Klin. Woch., 1893, n° 12.
Oppenheim. Berl. Klin. Woch., 1888, n° 53.
Brasch. neurol. centralbl. 1891.
Minor. in Sottas, obs. 80.
Williamson, medic. chron. London. Juillet 1891.

VI. — Compression de la moelle et de ses racines.

- Ollivier d'Angers. Maladies de la moelle épinière. Paris,
1824, p. 199.
Leyden. Maladies de la moelle, résumée in th. Sottas,
obs. 23.

VII. — Compression de la queue de cheval.

- Eisenlorh. Neurol. Centralbl. 1889, n° 4, p. 73.
Le Petit. Th. de Paris 1878, in th. Sottas, obs. 41.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

SOTTAS. — Thèse Paris, 1894 (Bibliographie antérieure).

FRAENKEL. — Soc. de méd. Berlinoise, 15 novembre 1893.

VOLPERT. — Nancy, 1893-1894.

HENRIQUEZ. — Th. Paris. Juin 1894.

LAMY. — Archiv. neurol., 1894, T. XXVIII.

KRAFFT-EBING. — Allg. Winer. med. Zeit. n^{os} 5 et 6, 1894.

BOETTIGER. — Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XXVI, t. 3, 1894, p. 649.

GANGITANO. — Archiv. Ital. di Clin. Med. 1894, n 3.

Vu par le Président de la thèse,

RAYMOND

Vu par le Doyen,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

H. Jouve, imprimeur de la Faculté de médecine, 15, rue Racine, Paris

